Ueber

superficielle teleangiektatische Metamorphose der Uteruswand im Puerperium — zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Placentarstelle.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Alfons Voss

Arzt

aus **Amsterdam.**

ACAD. LAUREAT. BIBL.

Würzburg.

Anton Boegler'sche Buchdruckerei

1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Geheimrath Prof. Dr. von Rindfleisch.

Meines seligen Vaters Andenken

und

meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit und Liebe gewidmet.

In der Lage einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Placentarstelle zu liefern, möchte ich mir erlauben zuvor einen Ueberblick zu geben über die krankhaften Veränderungen, die sich dortselbst abspielen können. Da Uterus, Placenta und Eihäute an der Bildung dieser Stelle beteiligt sind, so läge mir ob, die pathologische Anatomie in den Grenzen zu erörtern, die durch den Begriff »Placentarstelle« gesteckt werden.

Ausgehend vom Uterus wenden wir uns zunächst der Wochenbettentzündung der Gebärmutterschleimhaut — Endometritis puerperalis — zu.

Es war der Neuzeit, die der medizinischen Wissenschaft die Bacteriologie als integrierenden Bestandteil angliederte, vorbehalten, über diesen Krankheitszustand völlig klare Begriffe zu schaffen.

Sie lehrte eine putride und septische Form unterscheiden. Anaërobe Mikroben, ferner Proteus vulgaris, Bacterium coli commune sind bei der ersten Art die Urheber, während bei der zweiten Art der Streptococcus pyogenes anzuschuldigen ist.

Bezüglich der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen, welche beide Erkrankungen in Utero bewirken, folgen wir GEBHARD.

Bei der putriden Form findet er die Uterushöhle angefüllt mit einer breiigen, missfarbigen, bald mehr

bräunlichen, schwärzlichen oder grünlichen, scheusslich stinkenden Masse. Nach der Entfernung der letzteren erblickt man die Uterusinnenfläche überzogen von einer gleichfalls verfärbten, sich in kleine Flocken und Fetzen auflösenden Schicht nekrotischen Gewebes. Auf dem Durchschnitt erkennt man aber, dass diese Schicht nur die oberflächlichsten Lagen der Schleimhaut einnimmt und sich dieselbe ziemlich scharf gegen das gesunde, darunter liegende Gewebe absetzt. An der Placentarstelle gibt sich die putride Veränderung in einem jauchigen Zerfall der Thromben kund, welche ihre feste Beschaffenheit verlieren und sich in eine kaffeesatzartige Masse verwandeln. Mikroskopisch erscheint die oberflächlichste Schicht in eine glasig trübe Masse verwandelt, in welcher keine gefärbten Kerne nachgewiesen werden können. In dieser Zone sowie auch noch etwas über dieselbe hinaus liegen nach Bumm die Mikroorganismen, Formen der verschiedensten Art, Coccen, Stäbchen, kurze und lange, in Haufen und Reihen geordnet. Dann folgt eine Schicht, welche als Reactionszone zu betrachten ist und das Gesunde vom Kranken scheidet; diese Schicht ist durch die starke Rundzelleninfiltration ausgezeichnet. Die Leucocyten liegen hier so dicht, dass dieselben das deciduale Gewebe vollkommen verdecken. In dieser Zone sind keine Mikroorganismen mehr zu erkennen. Nach der Muscularis hin hört die Rundzelleninfiltration allmälig auf, ab und zu findet sich auch in der Tiefe noch zwischen den Muskelbündeln eine strichweise Ansammlung von Rundzellen.

Bei der septischen Endometritis findet sich gewöhnlich eine über die ganze Innenfläche des Uterus verbreitete Erkrankung. Die Uterushöhle ist ausgekleidet von einem mehr oder weniger trockenen, selten eitrig flüssigen Belag, der meist der Oberfläche fest anhaftet und eine gelbliche oder gelb-grünliche Farbe besitzt.

Seltener ist die Affection eine mehr circumscripte, auf einzelne Teile des Endometriums beschränkte. Die Prädilectionsstelle für die circumscripten Erkrankungen ist die Placentarstelle. Man erblickt alsdann auf der letzteren einen fest anhaftenden, diphtherischen Belag und bisweilen gelingt es, aus den Thromben Eiterpfröpfe herauszudrücken.

Mikroskopisch sieht man entsprechend dem Belag eine nekrotische Schicht von Deciduazellen, in welcher Streptococcen in Menge eingelagert erscheinen. Auf diese Schicht folgt nun gleichfalls eine Reactionszone, welche aber bei weitem keine so dichte Anhäufung von Rundzellen zeigt, wie bei der saprophytischen Infection. Und sowohl in dieser Reactionsschicht als auch weit über dieselbe hinaus liegen Streptococcen in Haufen oder einzeln im Gewebe verteilt. Die Weiterverbreitung der Infection geschieht bei der septischen Erkrankung auf dem Wege der Lymphbahnen. Bei der pyämischen Form dagegen beginnt die Infection an der Placentarstelle, die Thromben zerfallen eitrig und der Prozess schreitet in den venösen Gefässen der Uteruswand weiter fort. (1)

Was die puerperalen Thrombosen anlangt, so interessieren uns von ihren verschiedenen Formen die primären Thrombosen, die sich von der Placentarinsertionsstelle aus entwickeln und eine Art von Dilatationsthrombose, die von derselben Stelle ausgeht.

Virchow stellte fest, dass die Contraction des Uterus für die Sistierung der Blutung aus den placentaren Venenstümpfen desselben wohl wesentlich, jedoch nicht ausreichend sei, und dass der letzte Verschluss der comprimierten Venenstümpfe durch eine physiologische Thrombose zu Wege gebracht werde. In dem Masse nun, als die Contraction des Uterus unvollständiger erfolgt, müssen auch diese Thromben grösser werden,

und so sehen wir, je nach dem Grade der bestehenden Endometritis an der Stelle der Placentarinsertion kleinere oder grössere Thromben prominieren und derselben jenes charakteristische, höckerig wulstige Aussehen verleihen. Die in dieser Weise entwickelten Pfröpfe setzen sich mitunter in centraler Richtung fort, und es kommt natürlich auf den Sitz der Placentarinsertionsstelle an wohin die Thrombose sich ausbreitet. Zunächst erstreckt sie sich meist auf die Uterinvenen selbst und greift von da auf die Venen der breiten Mutterbänder über, erstreckt sich endlich in die Vv. spermaticae intt. oder aber in seltenen Fällen auf die Vv. hypogastricae in die iliacae hinein und von da in peripherer Richtung selbst in die Vv. crurales.

Die Thromben in den Uterinvenen sind meistens obturierende und entwickeln sich durch fortwährende Apposition. In der ersten Zeit blassgelb, rötlich und zl. derb, haften sie klebend an den Venenwandungen, an welchen sich noch keine Spur einer Veränderung wahrnehmen lässt. Späterhin beginnen jedoch diese Pfröpfe entweder an einzelnen kleinen Stellen, oder aber in grösseren Strecken, am häufigsten an der Placentarinsertionsstelle selbst, von ihrer Mitte her zu erweichen, und endlich zu einem gelblichen, gelbrötlichen, eiterähnlichen Brei zu zerfallen, sodass dieselben zunächst hohl oder rohrig erscheinen. In dieser Zeit hat nun meistens auch schon eine Veränderung in der Venenwand stattgefunden; die Intima wurde matt, filzig, leichter zerreisslich, die Muscularis beginnt entweder zu zerfallen oder wird wenigstens morsch, brüchig, elementar durch feinkörnige Massen getrübt; in der Adventitia entstehen mitunter kleine Eiterherde. Hat der Zerfall endlich den ganzen Thrombus betroffen, so geschieht es häufig, dass nun auch die Venenwand weiter in Zerfall gerät, und auf die Weise durch

Destruction der letzteren endlich eine Art Abscess zu Stande kommt, welcher in der Substanz des Uterus selbst sitzt. (2)

Klob schildert ferner eine Art von Dilatationsthrombose, welche von der Placentarinsertionsstelle aus zur Entwicklung gelangt und sich beim Zurückbleiben einzelner Teile der Placenta entwickelt. Haftet ein Teil der Placenta nämlich fester am Uterus, so kann sich die entsprechende Uterusstelle unmöglich so genau contrahieren wie die nachbarlichen Partieen. Die überall in die Venenräume hineinragenden Partieen des zurückgehaltenen Teiles der Placenta werden die entsprechende Stelle in einer gewissen Ausdehnung erhalten und infolge dessen treten sowohl die bekannten hartnäckigen Blutungen als auch Thrombosen auf, die als Dilatationsthrombosen erklärt werden müssen. —

Bevor wir uns nun dem grossen Capitel der Blutungen zuwenden, erübrigt es noch eines eigentümlichen Zustandes Erwähnung zu thun: der Lähmung der Placentarinsertionsstelle. Bei diesen Zuständen — sie werden vorzugsweise nach langwierigen und schweren Geburten beobachtet und weisen hin auf Atonie und Incontractabilität der Muskulatur — sinkt die Stelle der Gebärmutter, an welcher der Mutterkuchen inseriert, als zapfenförmiger, kegelförmiger oder runder mit einer halsartigen Einschnürung versehener Körper in die ausgedehnte Höhle des Uterus hinein, während der übrige Teil des letzteren ziemlich gut contrahiert erscheint. An der entsprechenden Aussenseite des Uterus sieht man eine trichterförmige Vertiefung, oder wenigstens eine mehr oder minder beträchtliche Einstülpung der Wand. Der eingestülpte, geschwulstartig die Gebärmutterhöhle ausfüllende Teil ist schwammig, blutend, zeigt die Eigentümlichkeit der Placentarinsertionsstelle und in den meisten Fällen sitzt an demselben entweder

ein Rest der Placenta, oder aber es haben sich Blutcoagula in Form grösserer Klumpen angesetzt. Rokitansky deutet an, dass zur Entstehung solcher Einstülpungen der gelähmten Placentarinsertionsstelle mitunter die Zerrungen bei künstlicher Lösung der Placenta Veranlassung geben dürften. (3) Immerhin sind die Ansichten über die Aetiologie solcher Einstülpungen noch recht divergent. Hören wir noch die Ansicht Schröder's. Auf der Thatsache fussend, dass normaler Weise die Placentarstelle während der Geburt sich nicht so verdickt wie die übrige Uterusmuskulatur, und dass, wenn die Placenta nach der Geburt adhärent bleibt auch der ihr entsprechende Teil der Wand dünn bleibt, sagt der erwähnte Autor: Derselbe (i. e. der der Placentarstelle entsprechende Teil der Uteruswand) kann dann von dem ringsum sich contrahierenden Parenchym in die Höhle des Uterus hineingedrängt werden, sodass er hier als eine kolbige Geschwulst hervorragt, während man äusserlich eine Einsenkung oder trichterförmige Vertiefung der Uteruswand wahrnehmen kann. Diesen Zustand nennt man Paralyse der Placentarinsertionsstelle.

Engel hat zuerst zwei hieher gehörige Fälle bei Abort im 4ten und 3ten Monat beschrieben. Rokitansky sah den Zustand zweimal an der Leiche, Betschler hat einen Fall in Breslau beobachtet und Burkhardt beschreibt diesen Zustand als acuten Blutschwamm der Gebärmutter. Auch Kiwisch sah ihn einmal und Chiari, Braun und Spaeth schildern einen Fall, der im siebenten Monat drei Stunden nach der Geburt tötlich endete. Valenta sah einen günstig verlaufenden Fall und Olshausen einen letal verlaufenden, in dem die Einsenkung der Placentarstelle ausserordentlich deutlich war bei sonst gut contrahiertem Uterus. So selten die Fälle hochgradiger Paralyse der Placentarstelle sein mögen, so ist es doch nicht unwahrscheinlich, dass

unvollständige Lähmungen, die sehr profuse Blutungen bedingen können, häufiger vorkommen. (4)

Wenn wir uns nunmehr dem Capitel der Blutungen zuwenden, so mögen zunächst die Metrorrhagien der Schwangeren Berücksichtigung finden.

Das physiologische Lösungsmittel des Zusammenhanges der Placenta mit dem Uterus ist die Contraction der Gebärmutter. Indessen kann diese Contraction unter pathologischen Verhältnissen vor dem normalen Ende der Schwangerschaft auftreten und zur vorzeitigen Lösung der Placenta führen. Oft werden diese Contractionen bedingt durch constitutionelle Leiden oder Krankheiten einzelner Organe. Es würde zu weit führen, alle ätiologischen Momente vorzeitiger Uteruscontraction hier aufzuführen. Es kommt nur dann zu einer beträchtlichen Metrorrhagie, wenn die Placenta partiell oder total gelöst wird. Dies geschieht insbesondere bei stürmischer, krampfhafter Contraction und in den ersten Monaten der Schwangerschaft leichter als in den späteren. Je allmäliger dagegen und geregelter die Zusammenziehung erfolgt, um so gleichförmiger wirkt sie auf alle Eiteile und es erfolgt dann die Geburt ohne vorangehenden beträchtlichen Blutverlust.

Als zweites Causalmoment der Metrorrhagie sei der Blutstoss oder die Congestion erwähnt. Dieselbe kann so beträchtlich werden, dass sie eine mehr oder weniger ausgebreitete Lösung der Placenta oder auch Trennung ihres Gewebes mit interstitieller Apoplexie zur Folge hat. Das Gewebe der Placenta ist so zart und leicht zerreissbar, dass es eben keiner grossen Gewalt bedarf, um dasselbe zu zerstören. Injiciert man z. B. eine schwangere Gebärmutter von den Samenarterien aus etwas gewaltsamer, so dringt die Injectionsmasse in ungeregelter Form in das Gewebe des Fruchtkuchens; ebenso sprengt man durch eine gewaltsame

Injection der Nabelgefässe das Parenchym der Placenta. Je inniger daher letztere dem Uterus anhängt, um so leichter bricht das andrängende Blut durch ihr Gewebe, und bildet in demselben apoplectische Herde von verschiedener Grösse und Zahl. Sind diese Herde bedeutend, so stören sie den Fötalkreislauf oder töten die Frucht durch Compression, in welchen beiden Fällen der Abort unausweichlich erfolgt. Bei weniger inniger Verbindung der Placenta oder sehr ausgebreiteter Congestion tritt dagegen keine Apoplexie, sondern allgemeine oder teilweise Trennung des Mutterkuchens mit freiem Blutergusse ein. Stehen hier dem Blutstrome keine weiteren Hindernisse von Seite der Verbindung der Eihäute mit dem Uterus oder vom Muttermund entgegen, so bricht das Blut bald nach aussen durch und wir haben es mit einer äusseren Metrorrhagie zu thun, im entgegengesetzten Fall jedoch stellt sich der Blutfluss wenigstens im Beginne als innerer dar.

Nicht gar selten bedingen mechanische Insulte eine vorzeitige Lösung der Placenta. Bei leicht zerreisslichen Gefässwandungen können schon leichte Erschütterungen des Körpers, wie sie beim Husten, Niessen, Erbrechen etc. stattfinden, Gefässzerreissungen zur Folge haben. Um vieles verhängnisvoller wurden oft grobe Erschütterungen des graviden Uterus und führten Blutung und Abort herbei (5).

Die häufigste Veranlassung der heftigsten Blutungen ist der tiefe Sitz der Placenta u. z. in der Nähe des Muttermundes oder unmittelbar über demselben. Je centraler der Fruchtkuchen auf dem letzteren aufsitzt, um so früher tritt die Metrorrhagie ein und sie kann dann mit 6—7 Monaten beginnen, wobei sie anfangs remittiert, später anhaltend wird. Sitzt dagegen nur der Rand über dem Muttermunde oder ist die Placenta nur in dessen Nähe, so pflegt die Blutung erst mit dem Beginne der

ersten Wehen oder kurze Zeit vor demselben aufzutreten. Diese Blutung ist die natürliche Folge der in der letzten Schwangerschaftszeit eintretenden raschen Ausdehnung des Cervicalkanales, welche eine partielle Lösung der Placenta und eine Blosslegung der Gefässmündungen an der inneren Uteruswand zur Folge hat, die Quelle der Blutung ist somit einzig und allein der mütterliche Kreislauf.

Der Blutungen, die durch Atonia uteri hervorgerufen werden, ist bei der Besprechung der Lähmung der Placentarinsertionsstelle bereits Erwähnung geschehen.

Erkrankungen, die bis auf die neueste Zeit Gegenstand lebhafter Controverse zwischen zahlreichen Autoren waren, sind die der Placenta. Die häufigste ist der sogen. »weisse Infarct«.

Derselbe präsentiert sich makroskopisch in recht mannigfacher Form. Entweder tritt er inselförmig auf oder er bildet einen dem Rande der Placenta parallelen, um die ganze Placenta oder einen Teil derselben herumlaufenden Ring. Der inselförmige wie der ringförmige Infarct sitzt stets der Foetalfläche der Placenta näher als der Uterinfläche, fast regelmässig hart unter dem Amnion. Es ist als Ausnahme zu bezeichnen, wenn ein Infarct einmal in der Mitte auf dem Durchschnitt der Placenta oder womöglich an der Uterinseite derselben zu finden ist.

In histologischer Beziehung wurde auf diesem schwierigsten Gebiete der Anatomie erst die Arbeit von Langhans grundlegend. Langhans sieht, wie auch seiner Zeit Späth und Wedl, im Fibrin und der Abscheidung und Ablagerung dieses Körpers das Wesen des Prozesses; er verfolgt diese in den fraglichen Affectionen copiös abgelagerten Fibrinmassen nach den gesunden Partieen der Placenta zu, und findet daselbst ebenfalls Fibrinlagen und zwar an der placentaren Seite des Chorion,

mit diesen Lagen hängen die beim weissen Infarct angehäuften Fibrinlagen continuierlich zusammen, und das Pathologische und Abnorme der Affection beruht nach ihm nur in einer stärkeren Anhäufung des unter normalen Verhältnissen an genannter Stelle nur in dünnerer Lage anzutreffenden Fibrins. Es entsteht nach ihm an genannten Stellen aus Blut, u. z. aus dessen farblosen und farbigen Zellen, und aus den Elementen des grosszelligen Gewebes an der Aussenseite des Chorion (6).

O. Küstner, der in allen Punkten den Befund Langhans bestätigt, bemerkt am Schlusse seiner Abhandlung: »Meiner Ansicht nach sind jetzt die Akten über den weissen Infarkt noch nicht geschlossen. Zweifellos steht aber fest, dass es sich bei ihm fast ausschliesslich um Nekrose der Placentagewebe handelt, und dass diese in letzter Instanz immer auf Anämie, als causales Moment zurückzuführen ist. Diese Anämie mag in vielen Fällen ihre Ursache wieder in einer Periarteriitis haben, wie Ackermann nachgewiesen hat. In vielen Fällen aber ist keine Periarteriitis zu finden. Dann muss die Anämie andere Ursachen haben. Nach meiner Ansicht nun ist kein Organ in so hohem Masse dazu disponiert, dass an ihm herdweise Anämien auftreten, als die Placenta. In einem Kreislaufsystem von der Complicirtheit, wie die Placenta ist, so fern der treibenden Kraft des foetalen Herzens gelegen, müssen sich sehr leicht Störungen etablieren können, welche Anämien ganzer Bezirke zur Folge haben. So erklärt es sich, dass das herdweise Auftreten von weissem Infarct so ungeheuer häufig zu finden ist, dass man es fast an jeder Placenta in geringem Masse, an ausserordentlich vielen schon in mässiger Ausdehnung antrifft. Ganz besonders disponiert zu Circulationsstörungen ist der Rand der Placenta, wo mütterliches und foetales Gewebe ausserordentlich intim durchwachsen sind, wo leicht partielle Trennungen der

Placenta stattfinden, sodass dadurch Partieen von ihrer ernährenden Unterlage losgelöst werden. Endlich sind es allgemeine Ernährungsstörungen und consumierende Erkrankungen der Gravida, welche einmal in Anämie und Coagulationsnekrose von Partieen der Placenta materna, ferner aber auch in allgemeiner Anämie des Foetus mit consecutiver Coagulationsnekrose umfänglicher Zottenbezirke Ausdruck finden. Von Cruveilhier, d'Outropont, Simpson und Rokitansky haben wir pathologisch-anatomische Beschreibungen einer entzündlichen Erkrankung der Placenta. Sie erkannten dabei alle drei Stadien der Entzündung. Scanzoni bestätigt diese Lehren und bemerkt, dass das erste Stadium leicht zu verwechseln sei mit hämorrhagischen Ergüssen. »Erst das Stadium der Hepatisation charakterisiert die eigentliche Placentitis«. »Die hepatisierten Stellen erscheinen in Form taubeneigrosser, gefärbter, resistenter, dabei aber brüchiger, mehr oder weniger tief in's Parenchym eindringender Plaques, welche dem Messer einen grösseren Widerstand entgegensetzen als die gesunden Stellen der Placenta. Auf der ganzen Schnittfläche sieht man entweder eine gleichförmig rotbraune Färbung, ein dichtes, beinahe körniges Gefüge, oder es finden sich innerhalb dieses sonst homogenen Gewebes mehr oder weniger an Grösse variierende, aber streng begrenzte apoplectische Herde. Beim Schaben mit dem Messer oder beim Drucke mit dem Finger entquillt der hepatisierten Stelle ein graurötliches, gerinnungsfähiges Fluidum, welches unter dem Mikroskope den Charakter eines einfachen, fibrinösen Exsudats bildet«.

Nach Robin existiert überhaupt eine Placentitis nicht; er glaubt nicht an die Identität der Befunde, soweit sie Eiter und plastisches Exsudat betreffen. Letzteres sei nichts weiter als eine Degeneration der Zotten, infolge Gefässobliteration, wie man sie auch an normalen Placenten häufig an den nicht functionierenden Chorionzotten finden könne.

Ein wesentlich weiterer Schritt in der Erkennung der Placentitis wurde gemacht durch die Untersuchungen von Hegar und Maier. Sie kennen eine Entzündungsform der Placenta und beschreiben sie sehr genau als Placentitis maternalis interstitialis. Dieselbe bestehe in einer Wucherung des decidualen Contingentes der Placenta, „in der stärkeren und massigen Entwickelung desselben beruhen die weiteren Veränderungen anderer Gewebsfactoren der Placenta, nämlich der mütterlichen Gefässe und der in ihnen gelagerten Chorionzotten. Durch den allmäligen Druck werden nämlich die Gefässbalken nicht nur auseinandergedrückt, wodurch naturgemäss eine Atrophie der zwischen ihnen gelegenen, von Zotten ausgefüllten Räume entstehen muss, sondern nach und nach auch selbst zur Atrophie gebracht. In dem atrophischen Gefässgewebe beobachtet man dann äusserste Ungleichheit der Balkenzüge, dicke und schmächtige Stellen wechseln an denselben ab, in dem Innern der meistens noch scharfen Contouren lassen sich nur noch elastische Elemente als Reste der früheren Structur nachweisen. „Interessant sind die Veränderungen der Zotten. Auch bezüglich dieser gibt es innerhalb solcher Herde noch immer Stellen, wo das Zottengewebe in wenig verändertem Bau sich darstellt. Wenn man aber die Stellen untersucht, wo bereits die Gefässbalken näher aneinander gerückt sind und die Räume dazwischen Beeinträchtigung erfahren haben, da zeigen sich auch die Zotten in oft unförmlichen Klumpen zusammengepresst; dabei ist ihr Epithel meist schon stark mit Fettkörnchen gefüllt, die Zotten selbst sind kleiner geworden, schmäler und kürzer, sie sind wie geschrumpft, oft nur noch wie Knospen an Balken sitzend. An den Stellen, wo Atrophie der Balken eingetreten, lassen sich die fortgeschrittenen Veränderungen noch weiter verfolgen. Hier sieht man an den schmalen Bälkchen dünne Appen-

diculargebilde von runder und schlauchförmiger Gestalt, die nur noch ein Aggregat von Fettkörnchen darstellen«.

Als eine andere Form der Entzündung der Placenta beschreibt Maier eine Affection, welche ihren Ausgang von der Adventitia der Foetalarterien nimmt. Maier nennt diese Erkrankung Periarteritis foetalis chronica, sive nodosa. »Bei einem Einschnitt auf die erkrankte Stelle erblicke man derbe, grauweisse Herde, die entweder eine scharfe Begrenzung besitzen, oder sich strahlig in das normale Placentargewebe lumen verlieren. In der Mitte dieses Herdes ist stets ein Gefässlumen, das entweder verengt oder ganz verschlossen sei, infolge von Verdickung der Wände. . . . Ferner sehe man in der Umgebung der Gefässe auch Zotten, die durch Druck atrophisch geworden seien«. (6)

O. Küstner bekennt sich zu der Ansicht, dass zwar wohl die oben erwähnte Periarteritis chronica als auch jene Veränderungen, welche als Entzündung der Placenta geschildert werden, jenen Zuständen angerechnet werden müssen, die als anormaler Infarct betrachtet werden.

Von den sonstigen Anomalien der Placenta verdient das Oedem derselben kurze Erwähnung.

Man trifft es fast stets bei Hydramnion an, weniger bei denjenigen Frauen, welche mit Blutstauung begleitenden Erkrankungen im Foetus entgegengehen oder auf solche zurückzuführen sind. Dabei ist die Placenta sehr voluminös, sehr fest und derb. Die Cotyledonen sind auf der uterinen Seite nicht so scharf von einander getrennt, die uterine Oberfläche ist nicht so glatt wie unter normalen Verhältnissen, sondern uneben, die Trennung in den Cotyledonen ist wegen der geringeren Steifheit der Placenta keine recht glatt erfolgt, sondern es sind ganze Partieen von den uterinalen Cotyledonen an der Oberfläche haften geblieben. Die Placenta selbst erweist sich dicker und dick, sehr weich,

sind die Gefässe so comprimiert, dass sie kein oder nur wenig Blut führen; in anderen Zotten wieder erscheinen die Gefässe noch wegsam.

Ein weit häufigeres Vorkommnis ist das Auftreten von Verkalkungen in der Placenta. Schon lange Zeit waren diese Veränderungen den pathologischen Anatomen bekannt, indessen war es den Franzosen vorbehalten, den Sitz dieser Concremente genauer zu bestimmen.

Lobstein schreibt in seinem »Essai sur la nutrition du foetus, 1802«: (7)

»J'ai reconnu, que cette substance, qui peut-être est une matière osseuse, se trouve dans les vaisseaux du placenta, lesquels en sont rendus nécessairement imperméables«.

Zu der gleichen Ansicht bekennt sich Cruveilhier (Anatom. pathol. 1829—35 Livre I pag. 6 und Livre XVI pag. 2 u. 3).

»Lorsque ces pétrifications du placenta sont disséminées, rares, lorsqu'elles arrivent à une époque avancée de la grossesse, il n'en résulte aucun inconvénient; mais si cette caducité du placenta (qu'on me pardonne cette expression) est précoce, alors les sucs nourriciens sont interceptés, l'enfant vient débile et même quelquefois mort. Il y a ou il n'y a pas de l'avortement. Du reste, cette pétrification a toujours son siège dans les petits vaisseaux et présente tous les caractères de la pétrification des capillaires artériels, cause si fréquente de gangrène spontanée ou sénile. Dans les cas de pétrification du placenta, c'est l'atrophie d'abord, puis la mort avec dessication du foetus qui remplacent la gangrène. (8)

Von den späteren Autoren wurden diese Angaben zunächst nicht beobachtet. So schreiben Spaeth und Wedl in Chiari's Klinik der Geburtshülfe (9): Die Kalksalze sind häufig nur an den Spitzen der Zotten anzutreffen,

während der übrige Teil derselben und die Stiele frei von diesen Depositis sind«. Ferner . . . . . »Sie dürfen nur als eine ausgeschiedene Menge von den im Blute in zu reichlicher Menge aufgelösten Kalksalzen betrachtet werden und wohl kaum Veranlassung zu Circulationsstörungen geben«. Mit letzterem Ausspruch stellen die Verfasser sich in Gegensatz zu CRUVEILHIER, der die Möglichkeit verderblicher Folgezustände für den Foetus hervorhob.

Anfangs der siebziger Jahre wurden dann von LANGHANS Resultate neuer Untersuchungen veröffentlicht. Nach ihm verkalken vorzugsweise diejenigen Teile, welche zur Verbindung der Placenta materna und foetalis dienen. Von der letzteren die Enden der dickeren in die Placenta materna sich einsenkenden Zottenstämme, von der ersteren die oberen, die eingewachsenen feinen Zotten umgebenden, homogenen oder leichtstreifigen, meist zellarmen Schichten. (10)

Ein Jahr später untersuchte FRÄNKEL vier Placenten mit ausgedehnter Verkalkung. In einem Falle musste er LANGHANS beipflichten, in den drei anderen Fällen fand er die obenerwähnten Angaben CRUVEILHIERS von neuem bestätigt.

Das Resumé, welches FRÄNKEL seinen Untersuchungen beifügt, lautet:

1) Die Verkalkungen der Placenta folgen
   a) dem Verlaufe der Capillaren und kleinen Zottengefässe, — und dies ist entschieden das bei weitem häufigere —
   b) sie sind mehr diffus und intermediär; dann nimmt nach LANGHANS die Incrustation ihren Ursprung von der epithelialen Schicht der Zottenstämme.
2) Die häufigere, capilläre Incrustation geht von den Gefässwandungen aus, durchsetzt diese allseitig und bildet gleichsam einen Mantel um das Gefäss-

lumen, ohne jedoch dieses letztere völlig unwegsam zu machen; sie beginnt meist — nicht immer — an den Zottenenden und kann auch discontinuierlich in den Stämmen auftreten.

3) Diffuse, nicht zu ausgedehnte Verkalkungen sind ohne Einfluss auf die Ernährung des Foetus, während schon minder ausgedehnte capilläre Petrificationen, besonders in früheren Monaten der Gravidität den foetalen Blut- und Gasaustausch hindern und dadurch auch primär zum Fruchttode führen können.
4) Die Verkalkungen reifer Placenten bei lebenden Früchten sind nur ein Ausdruck für das abgeschlossene intrauterine Wachstum des Foetus.
5) Von gleichem Gesichtspunkte aus sind die secundären Verkalkungen von aus anderen Ursachen abgestorbenen und macerierten Früchten zu betrachten. (11)

Bezüglich der Veränderungen, welche die Syphilis am Placentargewebe hervorrufen kann, halten wir uns an denselben Autor. FRÄNKEL untersuchte 20 Placenten syphilitischer Frauen. Er fand dieselben grösser, schwerer und mit weissgelben Knoten durchsetzt; Volum, Consistenz wie Gewichtszunahme, wie auch die blass gelbgraue Farbe führte er als charakteristisch für die syphilitische Erkrankung der Placenta auf. Mikroskopisch fand er die foetalen Zotten von einer plumpen Form, verdickt, getrübt, wie die Zottenräume mit kleinen, runden oder spindelförmigen aus den Gefässen stammenden Granulationszellen erfüllt, compliciert durch eine Proliferation des Zottenepithels. Durch die höheren Grade der Wucherung kann es zur Verödung der Gefässe und zur Verkümmerung der Zotten kommen, zur deformierenden Granulationswucherung der Placentarzotten. Neben den kleinzelligen Wucherungen der Placentarzotten fand FRÄNKEL auch hochgradige Ver-

kalkung derselben. Ausser dieser Zottendegeneration fanden sich bisweilen Amnion und Chorion verdickt und getrübt, stellenweise miteinander verklebt. Auf der Foetalfläche sind mitunter zahlreiche miliare, weisse Knötchen vorhanden, die dem Verlaufe der Gefässe folgen. In den meisten syphilitischen Placenten besteht fettige Degeneration des Zottengewebes, sie ist jedoch nach FRÄNKEL nicht charakteristisch für die syphilitische Erkrankung. Die Summe seiner Betrachtungen fasst FRÄNKEL in folgenden Schlüssen zusammen:

1) die Placenta kann syphilitisch erkranken, und es gibt charakteristische Kennzeichen dafür;
2) die Placentarsyphilis findet sich nur neben hereditärer oder congenitaler Foetalsyphilis;
3) der Sitz der Erkrankung ist ein verschiedener, je nachdem die Mutter gesund bleibt und das syphilitische Virus vom Vater direkt auf das Ei durch den Samen übertragen wird; oder je nachdem auch die Mutter erkrankt ist. Im ersten Falle degenerieren, wenn überhaupt, was nicht notwendig ist, die Placenta neben dem Foetus erkrankt, stets die Zotten ihres foetalen Teils durch deformierende, zellige Granulationswucherung mit consecutiver Obliteration und Schwund der Gefässe, öfters auch compliciert durch starke Wucherung und Verdichtung des Epithelmantels der Zotten.
4) Im zweiten Falle, wenn die Mutter syphilitisch ist, sind folgende drei Möglichkeiten gegeben:
   a) die Mutter wird durch den Zeugungsakt gleichzeitig mit dem Foetus syphilitisch infiziert; es kann sich alsdann in der Placenta diffuse Zottensyphilis entwickeln, aber es ist auch primäre Erkrankung des maternen Teiles — Endometritis placentaris — nicht ausgeschlossen.
   b) die Mutter litt schon vor der Conception an

Lues oder sie wurde bald nach der Empfängnis infiziert. Dann kann die Placenta sowohl normal bleiben, als erkranken, und zwar im letzteren Falle unter der Form der Endometritis placentaris gummosa (oder nach VIRCHOW auch an Endometritis decidualis im engeren Sinne).

c) die Mutter wird erst in der letzten Zeit der Schwangerschaft (7—10 Monat) inficiert. Dann besteht gewöhnlich, falls der Vater des Kindes zur Zeit der Zeugung noch gesund war, neben Immunität des Foetus auch Freiheit der Placenta von einer der oben beschriebenen Alterationen.

5) Die Infection des Foetus beim Passieren des mütterlichen Genitalrohres ist selten und noch nicht sicher nachgewiesen. — (12).

Zu den seltenen Befunden am Sectionstisch gehören zweifellos tuberculöse Herde in der Placenta. Die Litteratur weiss daher auch nur wenig darüber zu berichten. Hier mag der von F. LEHMANN in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1893 veröffentlichte Befund erörtert werden.

Es handelte sich in diesem Falle um eine 26jährige Schwangere, die an ausgebreiteter Miliartuberculose starb. Fünf Minuten post exitum wurde die Sectio caesarea vorgenommen.

Die Placenta zeigte im grossen und ganzen ein normales Aussehen, doch bemerkte man bei genauerer Betrachtung sowohl auf der uterinen Fläche als auch tiefer in ihrem Gewebe sehr vereinzelt, an 3 bis 4 Stellen grau durchscheinende kugelrunde Knötchen von Hirsekorngrösse, welche sich von der übrigen Masse des Organs ganz scharf abhoben und sich von den ausserdem vorhandenen grauen Zügen und Knoten schon in ihrem äusseren Anblick unterschieden.

Behufs weiterer Untersuchung wurden von diesen Stellen einige Stücke gehärtet.

Ueber das Ergebnis ihrer mikroskopischen Untersuchung berichtet Lehmann wie folgt:

»In den Schnitten, welche die grauen Knötchen trafen, die sich noch am gehärteten und eingebetteten Stücke deutlich abhoben, erkannte man auf den ersten Blick typische tuberculöse Veränderungen. Das Innere der Knoten zeigte nekrotisches Gewebe, welches sich bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung in einem leicht violetten Farbenton tingierte und hier und da noch einzelne wohlgefärbte Kerne hervortreten liess. In jedem der Knoten fanden sich, freilich nicht in jedem Schnitt getroffen, eine oder mehrere Langhans'sche Riesenzellen mit zahlreichen Kernen: die meisten dieser Zellen lagen etwas excentrisch. Die Nekrose wurde nach aussen entweder durch deutlich epitheloïde Zellen begrenzt oder ging an anderen Stellen ohne eine derartige deutlich erkennbare Abgrenzungsschicht in das umgebende Gewebe über. Der eine der gefundenen Knoten bestand ausschliesslich aus Rundzellen.

In den so veränderten Herden fanden sich nun auch Tuberkelbazillen, welche aus ihrem spezifischen Verhalten gegenüber den Farbstoffen als solche erkannt wurden. Sie fanden sich in den nekrotischen Partieen äusserst spärlich, dagegen sah ich sie mehrmals, an einer Stelle zu vieren, in den Riesenzellen: die relativ meisten Bacillen, jedoch auch hier nur in geringer Zahl, fanden sich in den peripheren Partieen. In den erwähnten Rundzellenanhäufungen liessen sich Bacillen nicht auffinden.

Von grösstem Interesse musste es natürlich sein, den genaueren Sitz dieser Tuberculose festzustellen, um zu entscheiden, ob sie dem foetalen oder mütterlichen Anteil der Placenta zugehört. Die untersuchten Präparate

enthalten fast alle an der einen Seite einen mehrschichtigen Saum grosser Deciduazellen, was vollständig dem makroskopischen Sitz der von der uterinen Fläche aus sichtbaren Tuberkel entspricht; auf diese Schicht folgt eine Zone, welche Zotten, anscheinend des Chorions, in verschiedenen Ebenen durchschnitten, enthält, teilweise sieht man in ihnen die Gefässe und auf ihrer Oberfläche das bedeckende Epithel. Während nun die besprochene Rundzellenanhäufung anscheinend von den Deciduazellen aus in sie übergeht, sitzt der Herd mit den typischen Riesenzellen inmitten der Chorionschicht; von wo derselbe hier ausgegangen ist kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, jedenfalls aber greift er hier bereits in den Bereich des kindlichen Organismus über. (13)

Verlassen wir nunmehr dieses Gebiet, so erübrigt es, die geschwulstartigen Bildungen im graviden und puerperalen Uterus zu besprechen. Der Uebersichtlichkeit halber möchten wir dieselben in benigne und maligne Neubildungen einteilen. Bei ihrer Einreihung in diese oder jene Gruppe sollen lediglich pathologisch-anatomische Gesichtspunkte massgebend sein, sodass manche Fälle, die aus klinischen Gründen von den Autoren als malign bezeichnet werden, hier aus pathologisch-anatomischen als benign figurieren.

Zu den im anatomisch-pathologischen Sinne zweifellos benignen Bildungen gehören die fibrinösen Uteruspolypen oder freien polypösen Hämatome und die Placentarpolypen.

Virchow schreibt darüber: (14)

»Man findet zuweilen in derselben Art, wie andere grosse Uteruspolypen, Geschwülste, die die Uterushöhle ausdehnen und an einem bald breiteren, bald engeren Stiele sitzen, welche, wenn sie wachsen, sich allmälig in das Collum uteri und selbst aus dem Orificium ext.

uteri hervorschieben, dabei den Hals des Uterus auf das äusserste ausdehnen und endlich in Form eines grossen, rundlichen Tumors in die Scheide hervorragen. Der Fundus eines solchen Uterus hat gewöhnlich einen mässigen Umfang; der Körper und Hals gehen bis zu dem Orific. ext. hin trichterförmig auseinander, und es hängt daraus ein mehr oder weniger grosser rundlicher Körper hervor, der nach oben festsitzt.

In der Regel ist sowohl die Entwicklung einer solchen Geschwulst, als auch ihr Fortbestand mit grossen Blutungen verbunden, und gerade dadurch wird diese Form leicht gefährlicher als manche andere ebenso grosse polypöse Bildungen des Gebärorgans. Schneidet man eine solche Masse durch, so findet man zuweilen eine äussere derbere Schicht, gleichsam eine Membran, während innen mehr dunkelrote blutige Massen, oft deutlich strateficiert, Schicht um Schicht gelagert sind.

Die Hauptfrage war nun unter was für Verhältnissen sich diese Dinge bilden und wie sie sich befestigen können. Denn wenn eine einfache Blutung in die Höhle des Uterus erfolgt, so kann daraus allerdings ein Gerinnsel werden; das Gerinnsel kann die Form des Uterus annehmen, aber es kann sich doch nicht so fixieren, dass es in Form einer polypösen Geschwulst festsitzt. Der Gedanke liegt daher sehr nahe, dass bei dem polypösen Hämatom eine besondere Stelle den Ausgangspunkt bildete, und insbesondere, dass eine Placentarstelle die Basis der Geschwulst und die Bedingung ihrer Bildung würde. In der That findet man auch zuweilen ähnliche Polypen bei Puerpern, unmittelbar nach einem Wochenbett, allein Kiwisch hatte sie bei Personen beobachtet, bei denen scheinbar nur copiöse Menstruationen vorangegangen waren. Hier lässt sich im einzelnen Falle nicht immer mit Sicherheit darthun, welcher Natur diese Menstruatio nimia war, namentlich,

wenn man nur während des Lebens untersuchen kann, indes ist es nach den Beobachtungen von SCANZONI doch sehr wahrscheinlich, dass in der Regel ein Abortus vorausging. Auch gehört von dem was in der Litteratur unter dem Namen der Placentarretentionen beschrieben ist, manches in diese Kategorie. Post mortem finde ich, dass die Basis immer eine Placentarstelle ist, teils so, dass Reste von der foetalen Placenta zurückgeblieben sind, und über diese Reste sich die hervorquellenden Blutmassen niederschlagen: teils so, dass nach vollständiger Ablösung der Nachgeburt das aus den zerrissenen Gefässen hervorquellende Blut sich auf die höckerige Oberfläche der mütterlichen Placentarstelle ansetzt. Das erstere dürfte wohl das häufigere sein. Je länger aber die Masse wächst, je grösser sie sich hervorschiebt, je mehr sie den Uterus ausdehnt, um so mehr wird sie zu allerlei Beschwerden Veranlassung geben, zu unangenehmen Empfindungen, zu krampfhaften Zufällen; namentlich unterhält sie die Neigung zu Blutungen, weil sie immer mehr die Teile ausweitet und die einmal blutenden Stellen auseinanderzerrt. Zugleich gewinnt die Befestigung, wenn sie gerade auf einer zurückgebliebenen Placentarmasse erfolgt, eine ungewöhnliche Derbheit, und es ist daher in einem solchen Fall ein unmittelbares Eingreifen zur Entfernung dieser Massen durchaus erforderlich, um die Neigung zu Blutungen zu beseitigen.« (14)

Aus dieser Darstellung sehen wir, dass der Autor unterscheidet zwischen Polypen ohne Einschluss von Eihautresten, den selteneren, durchweg bezeichnet als freie polypöse Hämatome, und Polypen mit Einschluss von Placentarresten, bezeichnet als Placentarpolypen.

In der Litteratur finden wir zahlreiche Sectionsprotokolle in denen beide Arten von Polypen sowohl

makroskopisch als mikroskopisch eingehend geschildert werden. Es sei hier nur auf einige verwiesen.*)

Wesentlich verschieden von diesen Geschwülsten sind die tumorartigen Neubildungen, die durch Wucherung entarteter Eihäute oder Eihautreste entstehen.

Zu diesen gehören die Blasenmolen und die sogenannten malignen Deciduome.

»Was die Blasenmole anlangt« so berichtet darüber Ahlfeld »so haben sich darüber vornehmlich durch die bedeutsamen Untersuchungen Marchand's unsere Ansichten gänzlich geändert. Virchow hatte den Prozess, der zur Blasenbildung führt, als eine myxomatöse Degeneration des Zottenbindegewebes aufgefasst. Marchand's Forschung ergab eine andere Entstehungsweise. Auch bei der Blasenmolenbildung spielt das Syncytium eine wichtige Rolle. Dieses Zwischengebilde zwischen den mütterlichen Geweben und denen des Eies scheint den ersten Anstoss zu einem abnormen Wachstum der Zotte zu geben. Eng verbunden damit proliferiert auch die Langhans'sche Zellschicht der Zotte und gerade das Zottenbindegewebe, dessen Proliferation man früher betonte, verkümmert und mit ihm die Zottengefässe. Hingegen sammelt sich der überreich durch das üppige Syncytium den mütterlichen Geweben entnommene Nahrungsstoff in den Hohlräumen der Zotte an und führt zur Blasenbildung. Mit Ausbreitung und Vermehrung der Blasen ist naturgemäss

*) Beiträge zur Lehre v. d. Polypen u. Fibroiden d. Gebärmutter, Schmidt's Jahrbücher 1870.

E. Fränkel, Archiv f. Gyn. Tom. I 1872.

Kulp, Beiträge z. Gebtsh. u. Gyn. Tom. I 1872.

Doevenspeck, Diss. inaug. Freiburg 1890.

Wagner, Schmidt's Jahrbücher, 1859.

Stadtfeld, Ueber Placentarpolypen, Schmidt's Jahrbücher, 1863.

C. Martin, Monatsschrift f. Gbtsk., 1867.

Verhandlungen der Gesellschaft f. Gbsk. in Berlin 1869.

Usur und Zerstörung der Decidua verbunden. Molen, die im zweiten Monate der Schwangerschaft ausgestossen werden, zeigen noch über und über eine Deciduahülle, durch die freilich hier und da schon Blasen hindurchschauen. Im weiteren Verlaufe der Schwangerschaft geht immer mehr von der Decidua verloren, und die Zotten wuchern zwischen die Muskellamellen hinein, durchbohren die Wandungen grösserer Gefässe, können sogar bis zur Serosa des Uterus hindurchwuchern.

In der Regel im 4. bis 5. Monate der Schwangerschaft beginnen die Bemühungen der Gebärmutter, die Mole zu eliminieren. Bis dahin kann die Gesammtmasse der Blasen und der zwischen ihnen sitzenden Blutcoagula ein Litergefäss und darüber füllen.

Der destruierende Charakter der Blasenbildung kann weiter sich dadurch manifestieren, dass die Zotten mit ihrem Syncytiummantel die Wand der Gebärmutter mannigfach durchbohren oder in der Wand selbst grosse Hohlräume bilden, die mit weichem Zottengewebe ausgefüllt sind und überall mit Bluträumen in directer Verbindung stehen.

In dem Volkmann'schen Falle geschah die Entwickelung der Mole in der Hauptsache in der Wand der Gebärmutter während die Höhle freiblieb. Bei der von Graf Spee angenommenen Art der Niederlassung des menschlichen Eies im submucösen Bindegewebe, würde sich diese eigentümliche Bildung am ehesten erklären. Aehnlich im Falle von Lord.

In dem von Wilton beobachteten Falle erfolgte der Tod nach Durchbruch der Blasenzotten an der hinteren Wand des Uterus an intraperitonealer Verblutung. In einem Falle, den Waldeyer, von Jarotzky und Schaffraneck beschrieben haben, wurde ebenfalls die Muskelwand durch wuchernde Zotten zerstört. Die eigentliche Ursache der Entwickelung der Blasenmole ist noch nicht

bekannt. MARCHAND hält es für das Wahrscheinlichste, dass es sich um eine primäre Veränderung des Eies handelt, indem vielleicht schon frühzeitig durch die krankhafte Wucherung der epithelialen Elemente der Zotten eine hydropische Beschaffenheit des Chorionbindegewebes herbeigeführt wird«. (15)

Obwohl man nun die Blasenmolen im pathologisch-anatomischen Sinne keineswegs als maligne Neubildung bezeichnen kann, muss doch bemerkt werden, dass sie der Ausgangspunkt höchst maligner Geschwülste werden können, die Metastasen in anderen Organen hervorzurufen imstande sind, nämlich der sogen. malignen Deciduome.

Erst seit 1889 in ihrem Vorkommen bekannt, hat sich über sie bereits eine ansehnliche Litteratur angehäuft. Dies wird dadurch erklärlich, dass die Eigentümlichkeit der Neubildung durch die Beimengung von Schwangerschaftsproducten bedingt war. Zur Bildung dieser Producte tragen sowohl Mutter als Frucht bei und es war nun die Aufgabe gestellt, zu entscheiden, ob bezeichnete Tumoren mütterlichen oder foetalen Ursprunges seien.

Der Streit hätte zweifellos weniger divergente Meinungen zu Tage gefördert, wenn unsere Kenntnisse bezüglich der ersten Veränderungen bei der Bildung der Placenta exactere gewesen wären. Es sei hier der gegenwärtige Stand der Angelegenheit, wie sie die kürzlich erschienene Arbeit KOUWER's darlegt, verzeichnet.

Nachdem dieser Autor zu der Ansicht gelangt ist, dass es sich bei der Epithellage, welche die Chorionzotten überzieht, der LANGHANS'schen Zellschicht, um eine Ectoblastformation handelt, ebenso wie bei der syncytialen Masse — beide also foetalen Ursprunges sind — fährt er fort:

»Seit einem Dezennium ist die gynäkologische Litteratur bereichert mit einer Discussion über eine Neu-

bildung, die mit der Bildung der Placenta in innigem Zusammenhang steht. Wieviele Jahre werden bis zur Beendigung dieses Streites noch vergehen? Hoffen wir, dass er noch recht lange währen möge! Denn je schärfer die Meinungen einander gegenüber standen, um so stärker wurde auch das Bedürfnis nach physiologischer Erkenntnis. Die Lehre der normalen Placentarformation zieht also den grössten Vorteil aus dieser Uneinigkeit. Auch andere Früchte hat sie gezeitigt. Das klinische Krankenbild ist jetzt schon genügend bekannt geworden, kurz es ist typisch: Eine Frau consultiert den Arzt wegen Uterusblutungen, die ohne Aufhören andauern und sie in kurzer Zeit erheblich schwächen. Immer sind es Frauen in oder nahe den Grenzen der Fruchtbarkeit — ein Zeitraum, der sich ziemlich weit ausdehnen kann. Noch kürzlich kam durch die Güte eines Kollegen eine Mole in meinen Besitz, herrührend von einer 55jährigen Frau, die schon 19 Schwangerschaften durchgemacht, und jetzt, nach einer fünfjährigen Pause, noch dieses kranke Ei zur Welt brachte. Die Anamnese ergibt dann auch stets den Zusammenhang mit einer Schwangerschaft, meistens einem Abort, oft einer Molenschwangerschaft. Auch eine rechtzeitig verlaufene, normale, oder auch eine ectopische Gravidität kann den Erscheinungen vorausgehen. Die dazwischenliegende Zeit kann sehr verschieden sein — Wochen, Monate — vielleicht mehr als ein Jahr. Die Untersuchung ergibt einen vergrösserten Uterus, oft gering in anderen Fällen mehr als faust- ja kindskopfgross. Bringt man den Finger nötigenfalls nach vorausgegangener Erweiterung — in die Gebärmutterhöhle, so fühlt man eine schwammartige Masse, die am meisten Aehnlichkeit zeigt mit Eiresten, wofür sie oft gehalten wurde. Wird die Masse entfernt, so tritt eine heftige Blutung auf. Es zeigt sich, dass das Gewebe äusserst brüchig ist und nur einen Teil der

Uteruswand bedeckt. Der Rest ist — auch bei mikroskopischer Untersuchung — gesund. An der Haftstelle jedoch hat der Tumor einen Defect in der Wand verursacht, welcher nur die Mucosa betrifft oder einen Teil der Muscularis bis in die Serosa. Auf die Entfernung dieser Massen folgt oft eine tagelange Temperatursteigerung, sogar in Kliniken, wo man sonst derartige Eingriffe ungestraft, ohne Infectionsgefahr auszuführen pflegt. Bald wiederholen sich die Blutungen, schon nach einigen Tagen oder erst nach Wochen, ja gar nach Monaten. Wiederum ist der Uterus vergrössert, wiederum angefüllt mit einer Masse, die der früheren gleicht. Ohne Anwendung radicaler Therapie dauern die Blutungen fort; die Frau magert ab, hustet, erbricht — und stirbt kachektisch. Bei der Obduction zeigt sich, dass der Uterus Sitz einer malignen Neubildung ist, welche die Wand zum Teile angefressen hat, aber mehr in's Cavum uteri als zur Peritonealhöhle hin gewachsen ist. In der Vagina, auf den Labiën können Metastasen gefunden werden, die ihrem äusseren nach an die primäre Neubildung erinnern. Auch ausserhalb der Vagina im pericolpalen Gewebe trifft man stellenweise eine Aussaat des Tumorgewebes, verbunden mit ausgedehnten Blutergüssen. Ebensowenig sind die Bauchorgane frei. Leber, Milz, Nieren, Mesenterium, retroperitoneale Lymphdrüsen, alle können Sitz einer Metastase sein. Vor allem die Lungen sind ein bevorzugtes Terrain. Eine radicale Behandlung, Exstirpation der Gebärmutter, hat bisher nur in wenigen Fällen dauernde Heilung gebracht u. z. deswegen, weil die Therapie gewöhnlich zu spät kam und somit schnell Recidive auftraten.

Meistens zeigen die Blutgefässe den Metastasen den Weg, indess wie aus dem Ergriffenwerden der retroperitonealen Lymphdrüsen hervorgeht, werden auch die Lymphwege nicht immer gemieden. Man findet

die Gefässwand durchbohrt; im Lumen pendeln Tumorpfröpfchen, bereit mit dem Blutstrome in andere Körperregionen verschleppt zu werden.

Makroskopisch zeigt der primäre Tumor ziemlich immer dasselbe Bild. Er kann grösser oder kleiner sein, als kleiner Polyp mit schmaler Basis der Uteruswand aufsitzend oder als grösserer Tumor mit breiter Basis, nur zuweilen mehr diffus über die Wand verbreitet. Der Rest der Mucosa ist gesund. Das Gewebe ist brüchig und besteht zum Teile aus alten und neuen Herden mit ergossenem Blute. Aeusserlich sehen auch die Metastasen dem primären Tumor sehr ähnlich.

Klinisch ist dieser Tumor also höchst malign und hat gewöhnlich eine sehr dunkle Prognose. In mehr als der Hälfte der Fälle handelte es sich um Frauen, die kurz zuvor eine Molengravidität durchmachten. Daraus ist zweifellos der Schluss berechtigt, dass diese Erkrankung des Eies eine häufige Veranlassung der Wucherung in casu ist. Glücklicherweise hat eine eifrige Beobachtung der Frauen, die früher eine Mole geboren hatten, ergeben, dass die übergrosse Mehrzahl gesund geblieben*).

Noch gerade zur rechten Zeit, denn schon hielten sich einzelne übereifrige Gynäkologen für berufen, nach jeder Molargravidität den Uterus prophylaktisch zu exstirpieren.

Die histologische Bedeutung dieser Neubildung führte zu einem interessanten Streit. In 89 hatte Sänger einen Fall beschrieben, dessen klinische Einzelheiten nach obiger Schilderung übergangen werden können. Bei der Section fand man im Uterus eine reiche, brüchige Masse, die für ein Sarcoma teleangiectodes gehalten

*) König. Ueber die aetiologischen Beziehungen des Myxoma chorii zu den malignen Erkrankungen des Uterus. Diss. Berlin 1895.

werden musste. Unter dem Mikroskope zeigte sich, dass sie, ausser zahlreichen Blutergüssen, Gruppen von Rundzellen mit grossen Kernen enthielt und noch andere eigenartige Zellen, die decidualen Riesenzellen glichen.

Diese brachten SÄNGER zu der Auffassung, dass es eine bis dato nicht gekannte Neubildung sei, die er »malignes metastasierendes Deciduom« nannte. Er wollte unter diesem Namen verstanden wissen eine nicht epitheliale, aus den Zellen des decidualen Bindegewebes hervorgegangene Neubildung, die zur Sarcomgruppe gehöre.

Ausdrücklich fügt er jedoch hinzu, dass die ganze Gebärmutterschleimhaut intact war. Dies lässt sich schwer in Einklang bringen mit dem was wir jetzt vom Deciduom wissen, und mit Recht hat Carl RUGE denn später auch darauf hingewiesen, dass SÄNGER's Fall wahrscheinlich ein Sarcom und nichts anderes gewesen ist.

Sicher ist, dass keine foetalen Produkte darin waren, z. B. keine Reste vom Chorion. Nichtsdestoweniger bleibt es dann doch noch das Verdienst SÄNGER's — als hätte er eine Vorahnung von der Existenz derartig merkwürdiger Neubildungen — schon darauf hingewiesen und dem Prozess, der sich nach ihm in der Decidua abspielte einen Namen gegeben zu haben. Der Name ist bis heute der gangbarste und populärste geblieben. Für SÄNGER waren die grossen Zellen Deciduazellen, andere Teile der Decidua, Drüsen, Epithel fand er nicht und um nun vor allem zu verhüten, dass der Name zur Meinung führe, es werde die ganze Decidua in dem Tumor zurückgefunden, änderte er die Nomenclatur und nannte den Prozess Neoplasma deciduo-cellulare oder Sarcoma deciduo-cellulare. Daneben räumte er die Existenz einer anderen Art ein, die wohl Drüsen enthielt und nannte diese Deciduo-Adenome.

Ahlfeld machte sich 1895 Sänger's Auffassung grossenteils zu eigen hinsichtlich eines Falles, der sich an eine Tubargravidität anschloss, und nannte ihn Sarcoma uteri deciduo-cellulare. Eine nützliche Untersuchung wurde ebenfalls 1895 von Fränkel*) gemacht, der auf Grund eines Falles von »deciduoma malignum« sich zuvörderst mit dem Bau der Mole beschäftigte. Zehn Moleneier standen ihm zur Verfügung. Aus ihrer Geschichte durfte man auf völliges Fehlen maligner Neigungen schliessen. Die Zotten der Molae besassen nur noch hier und dort die Umhüllung der Langhans'schen Zellen und auch das Syncytium war dort, auf den Flocken nur in dünner Lage vorhanden. Das Stroma der Villi war auseinandergedrängt, besass Höhlen und ausserdem viele längliche oder sternförmige Kerne. Weiter bestand das Präparat grossenteils aus totem Gewebe und Blutgerinnseln. Im übrigen fanden sich darin noch Deciduazellen von hydropischem Aussehen. Vor allem aber fand er in seinem Präparat Wucherungen von Syncytium, (welches er für Zottenepithel hält) das sich wie Guirlanden hindurchschlängelte und oft Vacuolen enthielt. Diese betrachtete er denn auch als typisch für die Mole, besonders wegen ihrer Neigung weit von den Zotten abzuirren.

Bezüglich seines malignen Tumors, der vom Chorionepithel ausging, erklärte er, dass die syncytialen Wucherungen der Mole durchaus übereinstimmen mit den Balken und Streifen im Tumor und nur quantitativen Unterschied zeigten. Weder die grossen Zellen, noch die syncytialen Wucherungen waren nach ihm charakteristisch für ein deciduoma malignum, sondern lediglich das Eindringen der Massen in die Uterusmuskulatur und die Metastasen. Die Divergenz der Meinungen äusserte

*) L. Fränkel, Archiv f. Gyn. Bd. 49, Pag. 481.

sich noch stärker auf der Versammlung der Berliner Gesellschaft f. Gebtsk. u. Gynaek. Mai 1895,*) in welcher Carl Ruge eine Anzahl der veröffentlichten Fälle kritisierte. Als Massstab für die Kritik stellte er die Forderung an die Spitze, dass die Decidua als Matrix der Neubildung betrachtet werden müsse und das Deciduom somit zu den Sarcomen gehöre. Die vergängliche Deciduazelle hielt er jedoch ausser stande eine Neubildung aufzubauen, vielmehr solle das Sarcom dieser Decidua aus Zellen bestehen, die Deciduazellen glichen. Gottschalk hatte daneben einen zweiten Typus vorgestellt, bei welchem das Chorionstroma, das Bindegewebe der Chorionzotte, durch seine Wucherung das Neoplasma entstehen liess, wobei dann zugleich auch die Decidua beteiligt wäre, ein chorio-deciduoma malignum. Dem widersetzte sich aber Ruge, weil in keiner einzigen kranken Zotte des Tumors jemals ein Blutgefäss angedeutet sei. Woher dann das Wachstum? Eine Zotte kann nur wachsen, wenn sie einem lebenden Ei angehört. Nur bei der Mola hydatidosa ist etwas derartiges wahrgenommen: nach dem Tode der Frucht wuchert das kranke Chorion weiter, jedoch nur so lange als der Uterus sich nicht durch Ausstossung eines grossen Teiles seines Inhaltes verkleinert hat. Auch Veit (Leiden) hat sich in diesem Sinne geäussert und das Fehlen von Blutgefässen in den foetalen Teilen des Tumors als Argument gegen den foetalen Ursprung geltend gemacht. Nicht ganz mit Recht! Wenn es Chorionerkrankungen gibt, wie die Mole, bei welchen die Zotten wachsen auch nach dem Tode der Frucht, wenn also die Circulation in den Blutgefässen der Villi aufgehört hat, dann kann à priori die Möglichkeit eines noch intensiveren und langwierigeren Wachstums bei anderen Chorion-

*) Zeitschrift f. Geburtskunde und Gynaek. Bd. 33, Pag. 162.

affectionen nicht ausgeschlossen werden. Und ausserdem, wird auch physiologisch das Ei nicht ernährt durch mütterliches Blut, welches seine Trophoblastmaschen durchspült, noch bevor eine Circulation in den Zotten zustande gekommen ist?« Menge stellt sich auf den gleichen Standpunkt wie Carl Ruge und drückt sich auf diese Weise aus: »Das fragliche Neoplasma ist abhängig von der schon oder noch in Utero anwesenden Decidua.

J. Veit fasst die Sache ganz anders auf. Er meint, die eigenartige Neubildung sei die Folge von Schwangerschaft in einem sarcomatösen Uterus: also zuerst sarcoma mucosae uteri, dann graviditas. Grossen Beifall fand diese Erklärung nicht. Wenn man auch zugeben könnte, dass eine sarcomatöse Schleimhaut der Sitz eines befruchteten Eies werden kann, dann bleibt es doch befremdlich, dass in Fällen von Deciduom der Rest der Schleimhautoberfläche gesund befunden wird, das befruchtete Ei somit eine Vorliebe zeigen muss für die sarcomatöse Stelle.

Gottschalk versucht das Auseinandergehen der Meinungen dadurch zu erklären, dass das mikroskopische Bild notwendiger Weise ein anderes sein müsse, je nachdem das Syncytium, oder die Langhans'sche Zellenlage oder das Zottenstroma den Hauptanteil der Wucherung ausmache. Die Aussicht auf Harmonie wurde jedoch wieder zerstört als Kossmann erklärte, alles Syncytium sei mütterlichen Ursprunges. Ein Tumor, dessen Charakter syncytialen Wucherungen entstamme, müsse daher carcinoma uteri syncytiale heissen.

Apfelstedt und Aschoff*) beschrieben 1896 zwei Fälle, über welche ich ein paar Zeilen citiere: »der maligne Charakter der Neubildung geht hervor aus der

*) Archiv f. Gynaek. Bd. 50, Pag. 511.

grossen Wanderungslust der grossen Zellen, die sich hier und da dem Gefässendothel nähern, es zur Seite drängen, durchbrechen und so in die Gefässe gelangen. Sie dringen weiter zwischen die Muskelfasern ein und richten diese zu Grunde. Es sind die gleichen Zellen wie in den Zellensäulen, die die Zotten mit der Decidua verbanden. Weiter findet man darin dilatierte Gefässe, haemorrhagische Herde, Thrombosen. Glaubt man nicht die Beschreibung einer physiologisch jungen Placentationsphase zu lesen? Nur die Vernichtung der Muskelbündel verleiht ihr den pathologischen Zug. Den physiologischen Charakter findet man zurück in dem Namen, den sie proponieren: chorioma malignum, im Gegensatz zum chorioma benignum, der Mole. Während die beiden vorigen Autoren in einem ihrer Fälle nirgends Syncytium fanden, beschrieb W. FREUND im gleichen Jahre einen Fall, der klinisch mit den anderen übereinstimmte, in welchem jedoch hauptsächlich Syncytium angetroffen wurde. Zottenstructur wurde hier vergebens gesucht; ebensowenig fand er darin Deciduagewebe. Der Vollständigkeit halber sei hier noch bemerkt, dass er glaubt, das Syncytium nehme seinen Ursprung vom Gefässendothel.

Haben die oben genannten Forscher und viele andere alle das ihrige beigetragen zur Kenntnis des Deciduoma, so schulden wir doch MARCHAND den grössten Dank, dessen Untersuchungen der Mola einerseits, des Deciduoms andererseits Ordnung brachten in das Chaos. Seine Definition der sogen. decidualen Tumoren lautet: Es sind Tumoren, an welchen das Syncytium der Chorionzotten und die Elemente der Langhans'schen Zellschicht beteiligt sind. Seinen früheren Standpunkt verlassend ist MARCHAND jetzt sehr geneigt dem menschlichen Syncytium einen foetalen Ursprung zuzuschreiben, während er, wie früher, daran festhält, dass die Lang-

hans'schen Zellen vom foetalen Ektoderm abstammen. Es ist von grossem Interesse sein Urteil zu kennen über die Erkennungsmerkmale der Malignität eines darauf verdächtigen Tumors dieser Gruppe. Stossen wir doch gerade hier auf eine grosse Schwierigkeit.

Um mit der Mola anzufangen, so geben uns verschiedene Forscher sehr verschiedene Daten, um ihre Malignität zu beurteilen. Der eine betrachtet ein reichlich wucherndes Syncytium als Symbol der Malignität, der andere die Wucherung der Epithelzellen, ein dritter entdeckt im Syncytium besonders grosse Zellen, die ihm den Stempel der Malignität aufprägen. Wieder ein anderer hält das Auftreten von Metastasen für ausschliesslich entscheidend. Sogar diese rigorose Forderung ist noch nicht ganz exact. Auch die gewöhnliche benigne Blasenmole macht zuweilen Metastasen (i. d. Vagina z. B.), die nach ihrer Entfernung nicht mehr recidivieren. Eigentlich erinnert die ganze Placentation, die Trophoblastwucherung schon stark an einen malignen Tumor. Der erste Angriff des Trophoblast auf das Gewebe der Mutter besteht in der Vernichtung des Uterusepithels, während das mütterliche Organ reagiert mit Gefässerweiterung, Neubildung von Blutgefässen, Vergrösserung seiner Stromazellen; nicht ganz mit Unrecht nannte Carl Ruge die Deciduazelle das physiologische Analogon der Sarcomzelle. Das wuchernde Trophoblast eröffnet die mütterlichen Blutgefässe, bringt ihr Endothel zum Schwund und geht zum Teile selbst zu Grunde durch Hämorrhagien, die es selbst erregte. Die Chorionzotten werden umspült vom Blute der Mutter, welches sich in den intervillösen Lacunen befindet, und in der reifen Placenta findet man Chorionzotten im Lumen der Blutgefässe — tiefer in Venen, weil der Strom den Villus hineinsaugt, weniger tief in der Arterie, deren Stromesrichtung den Eindringling zurückhält.

Selbst die Metastasenbildung ist der normalen Placenta nicht fremd, das beweisen die Emboliën von Placentarteilchen, die man bei Eklampsie in den Lungen fand. Nur dann beweist die Metastase die Malignität des primären Tumors, wenn sie sich selbst wie ein maligner Tumor aufführt.

Die Wucherungen des Syncytiums und die Langhans'sche Zellschicht bei Molae zeigen absolute Uebereinstimmung mit den Präparaten des Deciduoma malignum. Schon das Erkennen der Bösartigkeit einer Mola ist nach MARCHAND eine äusserst schwierige Sache. Er liefert uns auf Seite 214 l. c. die Abbildung eines mikroskopischen Präparates, welches mit den von anderen gelieferten Abbildungen bösartiger Molen vollkommen übereinstimmt — und doch rührte MARCHAND's Präparat von einer benignen Mole her. Daher darf die Prognose einer Mole, auch nach exacter mikroskopischer Untersuchung nur mit grösster Vorsicht gestellt werden. MARCHAND hatte Gelegenheit ein malignes Deciduom im Anfangsstadium zu untersuchen und beschreibt dieses. Die Hauptmasse des Tumors wurde von Fibrin und geronnenem Blut gebildet. Der Tumor war entstanden aus einer Zotte, die in eine Vene gewachsen und eine Strecke weiter nochmals die Gefässwand durchbohrte, um in der Muskulatur zu landen. Die eigentlichen Tumorelemente bestanden aus grossen Zellen, Syncytiummassen und Zottenresten, deren wuchernde Epitheliën sich diffus zwischen die Muskelbündel verteilten.

Resümierend sagt MARCHAND, dass es zwei Hauptformen des malignen Deciduoms oder richtiger des malignen Chorioepithelioms gibt, eine typische und eine atypische, die sich jedoch nicht vollkommen scharf trennen lassen. Bei der typischen Form tritt die Wucherung der syncytialen Massen in den Vordergrund, bei der atypischen die der grossen Zellen mit nur wenig

syncytialen Massen. Bei der typischen, der syncytialen Form werden zuweilen ganze Geschwulstpfröpfe embolisch in den Blutgefässen gefunden; sie werden vom Blutstrome mitgeschleift und bilden an anderen Stellen des Körpers Metastasen, in denen z. B. eine ganze Zotte zurückgefunden werden kann. Die atypische, zellige Form wuchert in den Gefässen unter dem Endothel, kriecht eine Strecke weit unter dem Endothel fort und durchbohrt dann von neuem die Gefässwand. Dazwischen kommen dann noch allerlei Uebergangsformen vor.

In Uebereinstimmung mit seiner pathologisch-anatomischen Auffassung dieser Tumoren schlägt er den Namen vor: Chorio-epithelioma malignum s. destruens.

Mehr und mehr teilen auch andere Forscher Marchand's Ansicht. Das Chorio-epithelioma malignum s. destruens ist also eine Neubildung, die klinisch dadurch charakterisiert ist, dass sie von Schwangerschaft abhängig, äusserst bösartiger Natur ist und bald durch Blutungen und Metastasen den Tod nach sich zieht.

Mikroskopisch charakterisiert sie sich durch den Besitz foetaler Elemente als Matrix — sei es der Langhans'schen Zellen, sei es der syncytialen Massen, die als bösartig wuchernde Zellen die Uteruswand angreifen und in die Blutgefässe, manchmal auch in die Lymphgefässe weiterziehen. Wie das sich physiologisch entwickelnde Ei in mancher Hinsicht sich verhält als bösartiger Tumor, so zeigt das Chorioepitheliom diese Eigenschaften in erhöhtem Masse. In Verband damit steht die grosse Schwierigkeit, in einem bestimmten Falle bei Untersuchung curettierter Massen zu erklären, ob das Gewebe noch seine physiologischen Wucherungseigenschaften besitzt, oder schon auf pathologische Weise in die Umgebung eindringt. Eine genaue klinische Beobachtung und eine nicht weniger genaue mikroskopische

Untersuchung zusammen, werden also allein verhängnisvollen Irrthümern vorbeugen. (16).

Ich komme nunmehr zu den Fällen, die mir von Herrn Privatdocent Dr. Borst liebenswürdigst zur Bearbeitung überlassen wurden.

Im ersten Falle lag mir der Uterus der Pauline M. vor, die am 25. IX. 99, sechs Tage nach der Entbindung zur Obduction kam. Wegen eines hochgradigen Vitium cordis war die Geburt forciert worden. Die Placenta wurde spontan geboren. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete:

Insuff. valv. mitr.; hyperthrophia et dilatatio cordis; degeneratio adiposa cordis; induratio cyanotica pulmonis, hepatis, lienis; infarctus multiplices haemorrhagici pulmonum; nephritis chronica parenchymatosa; polypus placentaris uteri.

Bei genauerer Exploration der Uterushöhle fand sich ein etwa faustgrosser, oberflächlich zerklüfteter, blutroter, weicher Körper, welcher als flache, polypöse Erhebung die ehemalige Placentarstelle einnahm. Er quoll gewissermassen aus der Placentarstelle hervor und war mit letzterer und auch den tieferen Schichten des Uterusgewebes, wie Durchschnitte lehrten, fest verbunden. Nur oberflächlich waren dunkle, rote Brocken, wie Blutcoagula erscheinend, ablösbar. Im Uterusgewebe selbst sah man an der betreffenden Stelle thrombosierte klaffende Bluträume. Es wurden nun von dieser Stelle Durchschnitte hergestellt, die einzelnen Stücke in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Ein Durchschnitt durch den ganzen Uterus einschliesslich der fraglich veränderten Stelle hatte folgende Beschaffenheit: Bei Betrachtung der äusseren Schichten der Uteruswand erscheint das interstitielle Bindegewebe zwischen den glatten Muskelbündeln durch die ganze Uteruswand hindurch zellreicher als normal. Die Zellanhäufungen

waren entlang den Gefässen angeordnet, also wahrscheinlich im Bereiche der Lymphgefässe entwickelt. Geht man weiter von aussen nach innen vor, so trifft man dickrandige muskulöse Gefässe, mit Blutkörperchen gefüllt und auffallend viele Leucocyten enthaltend; einzelne mächtige Gefässe sind auf schmale Spalten zusammengezogen; es dürften das wohl die grossen Venen des Uterus sein. An der Grenze zwischen mittlerem und innerem Drittel der Uteruswand treten nun kolossal weite zum Teil thrombosierte Bluträume, Venen, auf, oft in Gruppen dicht beieinander gelagert und zwischen sich nur schmale Septen fassend, sodass an manchen Stellen ein förmlich cavernöses Gefüge entsteht. Der Inhalt der Räume ist teils wohlerhaltenes ungeronnenes Blut, teils sind es Blutgerinnsel, welche Fibrin und reichliche Leucocyten enthalten. Die Wandungen der Bluträume werden teils von Bindegewebs- teils von glatten Muskelzellen gebildet; nach innen sieht man an manchen Stellen plattes Endothel aufgelagert. An anderen Stellen haben sich spindelzellige Wucherungen von der Innenwand der Bluträume entwickelt, welche gegen die thrombotischen Massen vordringen. In dem Zwischengewebe zwischen den teleangiektatischen Bezirken finden sich wieder reichliche, spaltförmig zusammengezogene Bluträume, Venen, sowie mit Blut erfüllte Gefässe. Auch ist die glatte Muskulatur des Uterusgewebes in der nächsten Umgebung der cavernösen Bezirke vielfach diffus durchblutet. Zwischen benachbarten cavernösen Räumen sieht man vielfach die Wandungen schwach gefärbt, wie aufgequollen: an vielen Stellen fehlt die Kernfärbung und die Wandung scheint der Auflösung entgegenzugehen. Es wurde besonders darauf geachtet, ob sich in den Bluträumen Ueberreste von Chorionzotten oder dergleichen fänden. Das war aber nirgends der Fall. Je weiter man nun

nach der inneren Oberfläche des Uterus vordrang, desto stärker wurden Rundzellenanhäufungen im Uterusgewebe und desto reichlicher die cavernösen, thrombosierten Räume. Die Zellinfiltrate wurden hauptsächlich durch kleine polymorphkernige Leucocyten gebildet und waren gegen die innere Oberfläche hin so dicht, wie man es bei phlegmonösen Entzündungen zu finden pflegt. Ganz nach innen treten die Leucocyten zu dichtesten, fast abscessähnlichen Ansammlungen zusammen. Hier waren auch sämmtliche Gefässe des Uterus bis in die kleinsten erweitert, geschlängelt, ihre nächste Umgebung in der Regel der Sitz von Blutungen. Ganz nach innen lagen unorganisierte, nicht von Zellen durchsetzte Blutgerinnsel auf.

Nach diesem Befund hatten wir es also zu thun mit einer fast cavernösen Teleangiektasie und weitgehender Thrombosierung derjenigen Teile der Uteruswand, an welchen die Placenta angeheftet war. Die ungeheueren Leucocytenansammlungen können wir nicht umhin, als den Ausdruck eines mit den genannten Vorkommnissen in Zusammenhang stehenden irritativen (entzündlichen?) Zustandes zu bezeichnen. Wahrscheinlich waren die Leucocyten aus den erweiterten Gefässen ausgewandert, welche ja, wie erwähnt, mit den gleichen Elementen überreichlich versehen waren. Vielleicht war der hochgradige Herzfehler, welcher bei unserer Patientin zu Grunde lag, in letzter Linie die Ursache des ganzen Prozesses, indem er zur localen Stauung und Ektasie und später zur mangelhaften Rückbildung der Placentarstelle führte.

Einen dem beschriebenen Zustande ähnlichen zeigte der Uterus einer anderen Puerpera, Ernestine S., die 10. III. 1900, zwei Tage nach der Niederkunft, zur Obduction kam. Es handelte sich um eine eklamptische Gravida, die von Zwillingen entbunden wurde. Die

in dem Venengebiete des grossen Kreislaufs führte, als zusammenwirkende, die Circulation beeinträchtigende Momente in Frage kommen, und auf sie die eigenartige Ektasie und Thrombosierung der Gefässe des puerperalen Uterus zu beziehen sein; wenigstens fanden sich im Uterusgewebe selbst, beziehungsweise in der Beschaffenheit der Gefässwandungen keine Veränderungen, auf welche die ganzen Vorgänge hätten ursächlich bezogen werden können.

Ich will nicht verfehlen, am Schlusse nochmals darauf hinzuweisen, dass sich aus den Geburtsgeschichten ergibt, dass in beiden Fällen die Geburt erschwert war und forciert werden musste, dass ferner im zweiten Falle die Lösung der Placenta Schwierigkeiten verursachte und die Patientin eklamptisch war, ganz abgesehen davon, dass in diesem zweiten Falle Zwillingsgeburt vorlag.

So kommen also zu den allgemeinen schon besprochenen die Circulation behindernden Momenten noch in beiden Fällen lokale Verhältnisse in Frage, welche wohl ebenfalls in Berücksichtigung gezogen zu werden verdienen, wenn wir auch glauben möchten, dass der geschilderte pathologische Zustand der Uteruswand nicht erst nach der Geburt entstanden, sondern in seinen Grundzügen bereits vorher entwickelt war.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. E. von Rindfleisch, für die freundliche Uebernahme des Referates meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Gleichzeitig danke ich Herrn Prof. Dr. Hofmeier für die Ueberlassung der bezüglichen Geburtsgeschichten und Herrn Privatdoz. Dr. Borst, I. Assistent am hiesigen pathologischen Institute, für das liebenswürdige Entgegenkommen bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Litteratur:

1*) Gebhard, Pathol. Anatomie der weibl. Sexualorgane, Leipzig, 1899.
2) Klob, Pathol. Anatomie der weibl. Sexualorgane, Wien, 1864.
3) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie, Wien, 1861.
4) Schroeder, Lehrbuch der Gebtsh., Bonn, 1893.
5) Kiwisch, klinische Vorträge, Prag, 1845.
6) O. Küstner, Müllers Handbuch der Gebtsh., Stuttgart, 1889.
7) Lobstein, Essai sur la nutrition du foetus, Strassburg, 1802.
8) Cruveilhier, Anatomie pathol. Livre I, XVI.
9) Chiari, Braun und Spaeth, Klinik d. Gebtsh., Erlangen, 1855.
10) Langhans, Archiv f. Gynaek. I, Berlin, 1870.
11) Fränkel, Archiv f. Gynaek. II, Berlin, 1871.
12) Zilles, Studien über Erkrankungen d. Placenta, Tübingen, 1885.
13) F. Lehmann, Deutsch-medizin. Wochenschrift, 1893.
14) Virchow, Geschwülste, Tom I.
15) Ahlfeld, Lehrb. d. Gebtsh., Leipzig, 1898.
16) Kouwer, Geneeskundige Bladen, Haarlem, 1900.

*) Die den einzelnen Werken vorgedruckten Nummern beziehen sich auf die gleichen Zahlen im Texte.

Lebenslauf.

Ich, Alfons Voss, niederländischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 5. Juli 1873 zu Amsterdam als Sohn des Kaufmanns G. Joseph Voss in Amsterdam. Nach Besuch der Volksschule in Amsterdam und des humanistischen Gymnasiums zu Rheine in Westfalen erwarb ich mir am 10. Februar 1896 das Reifezeugniss in Rheine und bezog im April 1896 die Universität zu Würzburg. Ich verweilte dann an den folgenden Hochschulen: S.-S. 1896 — S.-S. 1898 Würzburg, S.-S. 1898 Kiel, W.-S. 98/99 und S.-S. 99 Berlin, W.-S. 99/00 S.-S. 1900 W.-S. 00/01 Würzburg. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 3. Juni 1901 als Arzt approbiert. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Privatdocenten Dr. Borst verfasst.